

Electrocardiographie épicardique et contre-pulsation

(MISE AU POINT D'UNE NOUVELLE ELECTRODE)

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine —

par

Claude WITZ
—

de

d'ERLACH (Berne)

Thèse No 3400

1974
—

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1975

Electrocardiographie épicaudique et contre-pulsation

(MISE AU POINT D'UNE NOUVELLE ELECTRODE)

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Claude WITZ

de

d'ERLACH (Berne)

Thèse No 3400

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1975

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Charles Hahn, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 17 mai 1974

Le doyen :
William Geisendorf

Thèse No 3400



Je remercie le docteur J.P. Barroy, Laboratoire du Service universitaire de chirurgie de l'Hôpital Saint-Pierre (professeur A. Bremer), Bruxelles, Belgique, et le docteur A. Jageneau, Janssen Research Foundation, Beerse, Belgique, d'avoir bien voulu collaborer à ce travail et d'avoir accepté la mise en commun de nos résultats.

Je remercie Mademoiselle L. MOGLIA, Messieurs M. Buclin et A. Jeanjacquot de leur précieuse collaboration technique.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I.

I N T R O D U C T I O N

Nous avons entrepris, avec deux autres laboratoires (*), une étude expérimentale sur la contre-pulsation par ballon intra-aortique. Notre but était de contrôler un certain nombre de données contradictoires de la littérature (4, 5, 11, 14, 15, 25, 31, 38, 41, 49, 54, 57) et de déterminer les conditions d'application clinique de ce type d'assistance circulatoire.

L'action du ballon a été étudiée par trois méthodes d'investigation :

- a) Mesure du débit capillaire myocardique par injection de microsphères radioactives (20);
- b) débit tronculaire au niveau de divers organes par débimétrie électromagnétique (2, 62);
- c) étude de l'évolution de la surface de l'infarctus.

C'est sur ce dernier point que porte le présent travail.

La contre-pulsation par ballon intra-aortique entraîne théoriquement deux effets : diminution du travail cardiaque en proportion du travail effectivement fourni par le ballon, augmentation du débit coronarien par élévation de la pression diastolique aortique. Ces deux actions amèneraient une diminution de la surface de l'infarctus. Pour vérifier cette hypothèse il faut disposer de moyens de mesures fiables, parfaitement répétitifs et sans influence sur l'animal. En outre, vu le nombre de personnes participant à un tel programme, les éléments d'entraînement ou d'habileté de l'expérimentateur doivent être évités.

(*) Laboratoire du Service de Chirurgie de l'Hôpital Saint-Pierre, Professeur BREMER, Bruxelles, Belgique.

Janssen Research Foundation, Beerse, Belgique.

Cette thèse a été réalisée au Laboratoire de Chirurgie cardiovasculaire du Professeur HAHN.

II.

DELIMITATION

DE LA ZONE INFARCIE

Une zone ischémisée peut être délimitée par diverses techniques non spécifiques au myocarde. Au cours d'une série préliminaire de dix porcs nous avons passé en revue un certain nombre de ces procédés, nous avons ensuite étudié en détail les différentes modalités de l'enregistrement électrocardiographique directement sur l'épicarde.

A) METHODES NON SPECIFIQUES

1) Fluorescence

L'injection intra-veineuse (veine jugulaire) de fluorescéine entraîne après une à deux minutes une fluorescence, visible à la lumière de Wood, de tous les territoires directement vascularisés, les zones non vascularisées ne présentent aucune fluorescence (37).

Cette méthode présente le désavantage, en raison de la lenteur d'élimination du produit, d'exiger un délai de 15 minutes au moins entre chaque injection. Dans des zones mal vascularisées ce délai peut être beaucoup plus long.

2) Température de surface

Toute zone privée de vascularisation voit sa température progressivement abaissée. Un gradient entre la zone ischémisée et la zone saine, de plus ou moins 2° C, est constant après 30 à 40 minutes d'interruption circulatoire.* Il diminue au fur et à mesure que l'on s'éloigne du centre de la zone ischémisée pour se rapprocher des tissus sains. Une limite franche entre tissus sains *(27, 45, 48).

et lésés est par conséquent difficile à déterminer, d'autant plus que toutes les mesures sont effectuées à thorax ouvert. Dans ces conditions, il est illusoire de vouloir maintenir une température de surface qui ne varie pas de plus de 3/10 de degré durant toute l'expérience (3 à 4 heures).

Nous avons aussi utilisé, chez l'animal, la méthode de la thermovision (AGA). Cette technique donne des images très nettes de la limite de la zone ischémisée. L'éloignement entre la caméra enregistreuse et le coeur rend difficile la corrélation entre l'image sur l'écran et la limite anatomique sur le coeur. Par ailleurs, les réserves évoquées plus haut quant au maintien de la température entre chaque mesure restent valables.

3) pH de surface

Cette technique fut d'abord développée à l'aide de papiers réactifs (27). Actuellement, l'existence d'électrodes à pH tissulaire et de surface permet une étude précise de la variation de la concentration en ions H⁺ des tissus ischémisés.

Nous avons renoncé à cette étude pour des raisons matérielles. Nous n'avons pu en effet nous procurer suffisamment rapidement des électrodes de mesures dont les performances soient satisfaisantes. En outre, les variations de pH sanguin de l'animal amènent l'introduction de facteurs correctifs rendant difficile, et parfois aléatoire, l'interprétation des résultats.

B) METHODES SPECIFIQUES

L'électrocardiogramme épicaudique utilisé par Wilson dans ses travaux sur les dérivations précordiales (59, 60, 61) est actuellement un des moyens les plus répandus pour l'étude de l'ischémie et de la nécrose myocardiques (23, 29).

Comme dans l'électrocardiographie classique l'ischémie se traduit par des altérations du segment ST (12, 18, 19, 21, 42, 46, 55, 56) et par des modifications du complexe qRS (13, 43, 44).

Différentes électrodes sont utilisées pour ces enregistrements, les plus couramment employées sont :

a) Electrode implantée dans le myocarde

Elle est constituée d'une fine aiguille piquée dans le muscle cardiaque (24) qui permet un enregistrement de l'activité électrique locale. Elle a le désavantage de léser le tissu et, par conséquent, de provoquer des ondes de nécrose sans rapport avec l'infarctus expérimental étudié. En outre, elle n'est pas déplaçable, une étude de la variation de l'étendue de la zone ischémisée nécessite l'implantation, dès le début de l'expérience, de 6 à 12 aiguilles selon la précision que l'on veut atteindre. C'est pour ces raisons que nous avons renoncé d'emblée à l'étude des potentiels intra-cellulaires (33, 47).

b) Electrodes de surface

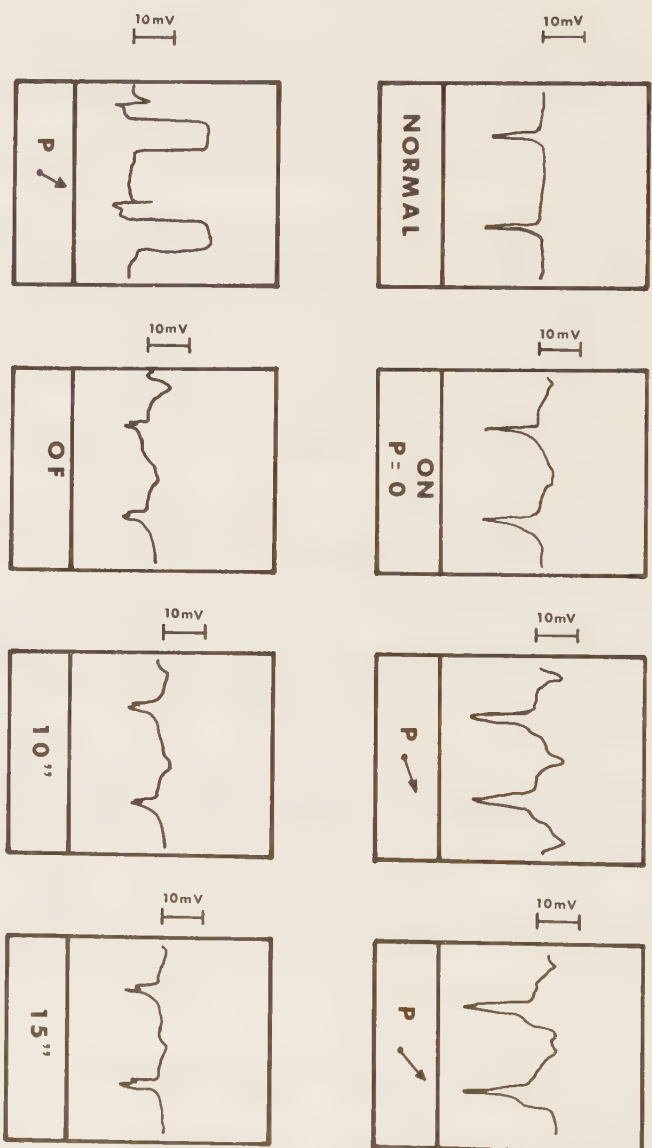
- Electrode de coton : Elle est constituée d'un morceau de coton hydrophile imbibé de solution physiologique, un fil de platine ou d'argent la relie à l'enregistreur (61). Elle ne

produit aucune lésion cardiaque, la pression qu'elle exerce sur le myocarde est constante si bien qu'elle convient parfaitement à l'étude de la morphologie des tracés épicaudiques. Elle offre par contre le désavantage d'une impédance variant avec la masse de coton et avec son degré d'imbibition, elle se prête mal à des études sur les variations d'amplitude des complexes.

- Electrode cylindrique : Elle est composée d'un cylindre creux d'argent ou de cuivre bourré de coton hydrophile imbibé de solution physiologique (30, 32). L'expérimentateur la maintient au contact de l'épicarde. La pression exercée à la surface du coeur n'est par conséquent pas constante, ce qui peut engendrer des artéfacts importants particulièrement au niveau du segment ST. L'expérience suivante démontre ce phénomène : une électrode cylindrique et une électrode coton sont posées côte à côte sur le myocarde, une pression croissante est appliquée sur la première. Les tracés obtenus avec l'électrode de référence montrent une surélévation du segment ST qui augmente avec la pression exercée. Le retrait de l'électrode cylindrique entraîne un retour progressif à la normale; il s'agit donc bien d'une ischémie localisée et non d'un problème mécanique.

Ce défaut nous a amenés à concevoir et construire une électrode originale.

Fig. 1. Effet de l'application à pression croissante d'une électrode cylindrique sur l'épicarde et disparition progressive des signes d'ischémie après son retrait.



III.

M I S E A U P O I N T D ' U N E

N O U V E L L E E L E C T R O D E

A) DESCRIPTION

Elle est constituée d'une pastille d'argent de 2 mm de diamètre et de 0,1 mm d'épaisseur sur laquelle est posé un disque de polyvinyle de 15 mm de diamètre et de 0,12 mm d'épaisseur. Un fil conducteur soudé sur la pastille d'argent traverse le disque de polyvinyle. La masse de l'ensemble n'excède pas 4 centigrammes.

Cette électrode adhère d'elle-même à la surface du coeur, si l'on prend soin d'éliminer les bulles d'air qui pourraient se trouver entre le disque de polyvinyle et l'épicaide. Elle peut facilement être déplacée par glissement, ce qui permet des enregistrements explorateurs continus. Elle n'entraîne pas d'artéfacts et correspond parfaitement au but assigné : mesures répétées de la surface infarcie.

Pour évaluer ses qualités nous l'avons tout d'abord utilisée dans des conditions extrêmes de fonctionnement chez le lapin : rythme cardiaque de 4 Hz et coeur de très petit volume.

B) EVALUATION DE L'ELECTRODE CHEZ LE LAPIN

Nous avons utilisé quinze lapins des deux sexes pesant de 3 à 3,5 kg.

Après anesthésie générale (Nembutal 5 mg IV) et intubation trachéale les animaux sont placés sous respiration assistée (appareil de Bird). L'électrocardiogramme périphérique est enregistré grâce à des aiguilles sous-cutanées reliées à un sélecteur d'électrocardiogramme à 3 dérivations simultanées (Philips 133.1.4692), ensuite à 3 amplificateurs AC-différentiels

(Philips 133.1.4102). En outre, chez cinq animaux la pression ventriculaire gauche est enregistrée à l'aide d'une tête de pression Statham 23 DB reliée à un électromanomètre Philips.

Le coeur est abordé par une sternotomie longitudinale, après suspension du péricarde il est maintenu humide par aspersion de liquide physiologique à 38°C.

L'électrode épicaudique est connectée à la première dérivation précordiale, les tracés sont enregistrés en 6 à 9 points avec une calibration de 1 mV pour 2 mm de papier.

Les ligatures coronariennes sont entreprises selon le schéma suivant :

Groupe A : milieu de l'artère interventriculaire antérieure (2 cas);

Groupe B : partie distale de l'artère circonflexe (2 cas);

Groupe C : tiers distal de l'artère interventriculaire antérieure et une branche circonflexe à destinée antérieure (7 cas);

Groupe D : tiers distal de l'artère interventriculaire antérieure, une collatérale de l'artère interventriculaire antérieure et une branche circonflexe (2 cas);

Groupe E : l'artère interventriculaire antérieure au tiers distal, la circonflexe très distale et une branche collatérale à destinée antérieure (2 cas).

Moins de 30 secondes après la ligature on voit apparaître une cyanose correspondant à la zone ischémisée, elle va s'étendre durant les 10 premières minutes. Au-delà, dans tous les cas, il n'est plus possible de déceler une extension de l'ischémie à

l'oeil nu. Des enregistrements sont pratiqués 15 et 30 minutes après les ligatures. Les points de mesures se situent dans la zone cyanotique à sa limite macroscopique et en des lieux sains éloignés de la surface ischémique. Un système de repérage permet des mesures répétées aux mêmes points.

C) RESULTATS EXPERIMENTAUX

Nous avons adopté les critères suivants quant à la variation du segment ST : un abaissement de plus de 1 mV et une surélévation de plus de 2 mV sont considérés comme pathologiques.

Dans le groupe A (2 cas) l'ischémie macroscopique est minime et sa traduction électrique peu marquée.

Par contre la ligature de l'artère circonflexe, dans le groupe B (2 cas), provoque un infarctus plus étendu et surtout plus mal toléré. Au centre de la lésion le complexe principal est fortement déformé et se transforme dans un cas en onde monophasique.

L'étude des sept animaux du groupe C est la plus intéressante. Au centre de la lésion, trois animaux présentent d'emblée des ondes R géantes, deux des microvoltages alors que, les deux derniers gardent un complexe qRS d'aspect normal évoluant plus tard vers le microvoltage. Aucune onde monophasique n'est enregistrée dans ce groupe. La surélévation des segments ST est très marquée, mais sa variation entre 15 et 30 minutes est peu significative puisqu'elle passe de + 8,86 mV à + 9,36 mV en moyenne. Au niveau du ventricule gauche la limite macroscopique de l'ischémie au-dessus de la ligature correspond assez bien aux limites électriques. Sur le ventricule droit des troubles électriques sont souvent présents en zone d'apparence saine, ils semblent s'étendre entre 15 et 30 minutes.

Tableau I. Tracés au centre dans la zone cyanosée

Lapin No	Sous-groupe	QRS après 15'	QRS après 30'	ST après 15'	ST après 30'	Remarques
1	A	microvoltage	microvoltage	+ 2,5 mV	+ 2 mV	trouble rythme avant inf. Pas d'inf. de la pointe mais autour ligature
2		R géant	R géant	+ 1,5 mV	+ 3,5 mV	
3	B	R géant	—	+ 5 mV	—	F.V. 17' post inf.
4		R géant	onde monophasique	+ 11 mV	onde monophasique	
5	C	microvoltage	microvoltage	+ 13,5 mV	+ 7 mV	pointe akinétique
7		aspect normal	microvoltage	+ 7,5 mV	+ 16,5 mV	—
9		R géant	R géant	+ 13,5 mV	+ 13,5 mV	pointe akinétique
10		R géant	R géant	+ 10 mV	+ 5 mV	—
11		aspect normal	microvoltage	+ 3,5 mV	+ 4 mV	—
13		R géant	R géant	+ 10 mV	+ 17 mV	pointe akinétique
15		microvoltage	microvoltage	+ 4 mV	+ 2,5 mV	pointe akinétique
8	D	R géant	R géant	+ 7 mV	+ 10 mV	—
14		R géant	R géant	+ 8 mV	+ 12 mV	pointe akinétique
6	E	R géant	R géant	+ 11 mV	+ 11,5 mV	F.V. 40' post inf.
12		R géant	onde monophasique	+ 9 mV	onde monophasique	F.V. 35' post inf.

Tableau II. Valeur (en mV) du segment ST à la frontière de la zone ischémiée

		15' post inf.			30' post inf.		
		Au-dessus de l'infarctus		A droite de l'infarctus	Au-dessus de l'infarctus		A droite de l'infarctus
		à gauche	à droite		à gauche	à droite	
A	1	+ 1,5	isoélectrique	isoélectrique	+ 0,5	isoélectrique	isoélectrique
	2	+ 1,5 (au-dessous à gauche)	+ 1,5	+ 3	+ 1,5 (au-dessous à gauche)	+ 1,5	+ 2
B	3	- 1	isoélectrique	isoélectrique	—	—	—
	4	- 1,5	+ 2	- 2,5	+ 3,5	- 0,5	- 1,5
C	5	+ 1,5	+ 1,5	isoélectrique	+ 4,5	isoélectrique	+ 1
	7	- 0,5	- 1,5	- 2	- 1,5	- 1,5	- 2,5
	9	- 0,5	+ 0,5	+ 3	- 0,5	isoélectrique	+ 3,5
	10	- 1,5	+ 0,5	+ 2	+ 1,5	+ 2	+ 1,5
	11	+ 2,5	- 0,5	- 2,5	+ 2	- 0,5	- 1,5
	13	+ 0,5	- 0,5	+ 1,5	+ 1,5	- 0,5	+ 3
	15	- 2	- 0,5	+ 1,5	- 0,5	- 0,5	+ 1,5
D	8	- 2	+ 0,5	+ 3	- 0,5	+ 0,5	+ 3
	14	- 0,5	+ 0,5	- 1,5	- 0,5	+ 1	- 0,5
E	6	+ 1,5	+ 1	+ 1	isoélectrique	isoélectrique	+ 3
	12	+ 3	+ 2	+ 1	+ 1,5	+ 1,5	+ 2,5

Dans les deux derniers groupes le centre de la lésion est caractérisé par l'apparition d'ondes R géantes évoluant une fois en une onde monophasique et par une surélévation très marquée du segment ST. La tendance à l'extension n'est pas plus marquée que dans les autres groupes.

Les tracés en zone réputée saine, enregistrés à la base du coeur sur le ventricule droit et le ventricule gauche, ne montrent aucune modification des complexes qRS par rapport aux tracés témoins dans deux tiers des cas. Un tiers des animaux montrent des baisses de voltage, particulièrement de l'onde R, mais beaucoup plus modérées que dans les zones infarctées. Aucune variation du segment ST n'est constatée chez cinq animaux alors que sept animaux présentent des surélévations ou des abaisssements compris dans les limites de la normale. Chez deux animaux le segment ST est pathologiquement abaissé 15 minutes après la ligature pour revenir à la normale à 30 minutes. Enfin, un animal (No 6) présente sur le haut du ventricule droit un abaisssement pathologique du segment ST ($- 2$ mV) à 15 et à 30 minutes.

D) DISCUSSION

Les résultats de cette étude sont déterminants pour la poursuite de ce travail : les tracés obtenus sont totalement dépourvus d'artéfacts, malgré le rythme cardiaque élevé (220 à 250 battements à la minute) du lapin, ils sont parfaitement reproductibles d'un opérateur à l'autre. L'application de l'électrode sur l'épicarde n'influence ni le rythme ni la courbe de pression ventriculaire de l'animal.

L'importance des anastomoses et la dominance relative du réseau circonflexe, par rapport au réseau de l'interventriculaire antérieure, rendent quasiment impossible la réalisation d'un

infarctus par la seule ligature de l'artère interventriculaire antérieure. Le lapin supporte extrêmement bien un infarctus même étendu, les troubles du rythme étant l'exception. Leur absence ne permet d'ailleurs pas de prévoir l'imminence d'une fibrillation ventriculaire qui survient toujours sans prodromes.

Deux animaux qui présentent des ondes R géantes après 15 minutes développent des ondes monophasiques après 30 minutes. Il est à noter qu'ils font partie des six animaux ayant subi une ligature de l'artère circonflexe. Sept autres lapins présentent des ondes R géantes après 15 minutes qui persistent après 30 minutes. La surélévation du segment ST est, dans ces cas, de 8,7 mV après 15 minutes et de 10,3 mV après 30 minutes. Chez les cinq lapins dont le complexe principal est caractérisé par des micropotentiels la surélévation du ST n'atteint que 6,2 mV après 15 minutes et 6,4 mV après 30 minutes. Il semble donc bien que chez le lapin la présence d'une onde R géante traduit une ischémie plus profonde que le développement de micropotentiels. Il faut en outre noter que les trois animaux morts en fibrillation ventriculaire présentent des ondes R géantes 15 minutes après la ligature. L'akinésie de la pointe semble indépendante de l'aspect des tracés enregistrés au centre de l'ischémie.

Les tracés jouxtant l'infarctus sont enregistrés à des points fixes selon des repères anatomiques indépendants des frontières de la zone ischémisée. De façon générale, on remarque que l'ischémie n'a pas tendance à s'étendre entre 15 et 30 minutes. L'évolution des tracés pathologiquement surélevés ne diffère pas sensiblement de celle des tracés pathologiquement abaissés. En outre, aucun tracé surélevé n'évolue vers un abaissement. Cette constatation est surprenante si l'on admet l'hypothèse de Prinzmetal selon laquelle l'abaissement du segment ST serait le reflet d'une ischémie peu profonde (12).

Dans les zones éloignées de l'ischémie les modifications pathologiques du tracé sont rares et se manifestent uniquement par un abaissement du segment ST, abaissement réversible chez deux animaux sur trois.

IV.

PRINCIPE ET TECHNIQUE DE LA CONTRE-PULSATION

PAR BALLON INTRA-AORTIQUE

A) HISTORIQUE

En 1958 Birtwell introduit un nouveau concept d'assistance ventriculaire gauche. Une pompe externe synchronisée sur l'électrocardiogramme aspire du sang durant la systole et le restitue durant la diastole. Du point de vue cardiaque le bénéfice potentiel d'une telle technique est double :

- la diminution de la pression aortique réduit l'impédance systémique et entraîne par là une diminution du travail cardiaque externe (8);
- l'augmentation de la pression aortique durant la diastole devrait accroître la perfusion coronarienne, concept qui avait déjà été développé par Kantrowitz en 1953 (22).

Ce système d'assistance circulatoire a connu des applications cliniques (52). Toutefois, l'aspiration et le refoulement de sang au travers de canules de petit diamètre entraînaient une hémolyse extrêmement importante (36, 53).

En 1962 Mouloupoulos décrit le premier ballon intra-aortique : il a un volume de 25 cc et est fabriqué avec le latex d'un drain de Penrose. Ce ballon, chez des chiens morts, engendre une pression et un flux pulsés (35).

Indépendamment Clauss présente un système identique, il montre que l'inflation du ballon durant la diastole entraîne des modifications de pression et de débit proportionnelles au volume effectivement déplacé par le ballon (9).

Ces systèmes sont considérablement améliorés par Schilt qui publie en 1967 une étude de base qui définit les effets du

ballon, qui met en évidence l'importance de la position du ballon et de la relation volume du ballon volume systolique (50).

B) ETAT ACTUEL

Depuis ces essais les systèmes de pilotage ont été considérablement améliorés, de nombreux dispositifs de sécurité^{*} ont été incorporés. Des premières réalisations artisanales on est passé à des machines fiables et d'un emploi simple.

Les progrès réalisés dans la technique des matériaux ont permis de fabriquer des ballons aux parois minces, peu ou pas thrombogènes (Polyuréthane, Avcothane 51).

Le dessin des ballons a été modifié en vue d'améliorer leur rendement ou d'accentuer le reflux vers les coronaires (4, 6). Les ballons tricompartimentés semblent avoir la plus grande efficacité, elle est fonction de la relation entre le diamètre du ballon et le diamètre aortique (3, 58).

Cette technique est régulièrement employée en clinique, dans divers centres aux USA, avec des succès souvent spectaculaires. Du point de vue expérimental de nombreuses controverses subsistent quant à son mode d'action et à son efficacité réelle (14, 25, 31).

C) TECHNIQUES D'INSERTION ET DE FONCTIONNEMENT

Le ballon est introduit, en raison du petit diamètre des vaisseaux, par voie illiaque. Il est monté dans l'aorte ascendante, son extrémité supérieure est placée immédiatement sous l'origine de la sous-clavière gauche. Toutes les expériences s'effectuant à thorax ouvert, le positionnement correct du ballon est contrôlé à la main.

Quatre types de ballons ont été employés : AVCO, DATASCOPE simple et double, et EAD. Leur diamètre oscille entre 14 et 20 mm, leur volume entre 20 et 30 cc. Il faut noter que chez le chien tous les ballons sont occlusifs, chez le porc par contre la relation ballon-aorte est, de ce point de vue, limite.

L'inflation du ballon est triggée par l'onde R de l'électrocardiogramme pour les systèmes AVCO et DATASCOPE, par l'onde de pression pour l'EAD 40. La durée d'inflation est réglable manuellement sauf pour l'EAD 40 où le réglage est automatique.

Nous avons comparé les différents ballons et consoles de commande chez le porc. La variation du moment d'inflation et de la durée de celle-ci modifie les effets hémodynamiques du ballon. Ces essais nous ont permis de définir chez le porc les conditions idéales de fonctionnement : inflation du ballon durant la première moitié de la chute de pression ventriculaire, déflation "en miroir" par rapport à la montée de pression ventriculaire.

Lors des études sur l'extension de l'infarctus chez le porc la pompe a toujours été réglée suivant ces critères. Chez le chien seule l'EAD à réglage automatique a été employée.

V.

VARIATION DE L'ELECTROCARDIOGRAMME EPICARDIQUE

DURANT LA CONTRE-PULSATION PAR BALLON INTRA-AORTIQUE

CHEZ LE CHIEN

Nous avons utilisé dix chiens des deux sexes pesant entre 18 et 22 kg. Toutes les expériences sont pratiquées sous neuroleptanalgésie (10, 16, 17) et respiration artificielle. Après sternotomie longitudinale le péricarde est incisé puis suspendu et le coeur, ainsi exposé, est constamment aspergé d'une solution physiologique à 38° C. Le pH artériel et les gaz du sang sont contrôlés toutes les 15 minutes au moins. Dans tous les cas 6 à 8 dérivations épicaudiques sont enregistrées immédiatement après exposition du coeur selon la technique décrite pour les lapins, après quoi l'artère interventriculaire antérieure est liée en son tiers distal.

Six animaux subissent une contre-pulsation de 2 heures 30 par ballon intra-aortique EAD 40. L'assistance circulatoire débute 30 minutes après la ligature coronarienne. Quatre animaux ne bénéficient d'aucune assistance circulatoire et servent de témoins.

RESULTATS

Les enregistrements pratiqués en début d'expérience montrent un complexe principal rS à droite et Rs à gauche. L'onde R est d'autant plus grande que l'électrode est placée plus à gauche et plus près de la pointe. L'onde T est en général négative tant à droite qu'à gauche, elle n'est positive que sur les dérivations en regard du septum.

Chez deux animaux la contre-pulsation par ballon intra-aortique est pratiquée durant 5 minutes en début d'expérience. Les tracés enregistrés alors ne diffèrent des premiers témoins que par une augmentation discrète de l'amplitude de l'onde R, plus spécifiquement à droite. La phase terminale n'est pas modifiée.

La ligature de l'artère interventriculaire antérieure à son tiers distal provoque l'apparition d'une zone cyanosée qui s'étend de la ligature jusqu'à la pointe, essentiellement au niveau du ventricule gauche.

Nous avons adopté les mêmes critères électrocardiographiques que chez le lapin pour délimiter la zone d'ischémie.

Au centre de la zone cyanosée des ondes R géantes apparaissent chez cinq animaux, chez les cinq autres une onde monophasique s'installe 5 minutes après la ligature. Le segment ST est surélevé dans tous les cas de + 7 à 12 mV (moyenne 8,40 mV).

L'étude des limites électrocardiographiques de l'ischémie montre un accroissement de la surface lésée entre 15 et 30 minutes. Habituellement, la zone électriquement pathologique s'étend de 3 à 5 mm au-delà de la marge macroscopique. Dans un cas, on constate un segment ST abaissé de 2 mV sur la partie supérieure du ventricule droit.

EVOLUTION DURANT LA CONTRE-PULSATION

L'assistance circulatoire est entreprise dans tous les cas 30 minutes après la ligature de l'artère interventriculaire antérieure.

Trois animaux présentent, à la mise en marche de la contre-pulsation, une onde monophasique au centre de l'infarctus qui évolue de la façon suivante au cours des 2 heures 30 de contre-pulsation :

- dans le premier cas, après 8 minutes d'assistance circulatoire, elle fait place à un complexe RS dont l'onde R atteindra 6 mV pour une surélévation du segment ST de 5 mV;
- dans le deuxième cas, après 45 minutes, elle est remplacée par une petite onde r de 3 mV suivie d'un segment ST surélevé de 6 mV;
- dans le troisième cas il n'y a pas d'évolution décelable.

Les trois autres animaux présentent, dans la même zone, soit des complexes qRs normaux soit des microvoltages; la surélévation moyenne du segment ST est de 8,66 mV avant l'assistance circulatoire. Après 1 heure 30 de contre-pulsation elle passe à 7,02 mV ce qui paraît peu significatif.

A la périphérie de l'infarctus, où il existe une surélévation du segment ST, la contre-pulsation amène une diminution progressive de cette surélévation. Le retour à la normale s'effectue dans tous les cas après 30 à 45 minutes.

La surface macroscopiquement infarctée semble régresser, cette constatation est confirmée par l'électrocardiogramme.

Globalement le recul de la limite de l'infarctus est de 3 à 5 mm. A droite de l'IVA la marge se situe au-dessous de la ligature, alors que sur l'IVA même elle est encore située 2 à 3 mm au-dessus de la ligature. A gauche de l'IVA la limite décrit un arc de cercle dont le centre virtuel se trouve au milieu de la zone infarctée. Cette limite régresse de 2 à 3 mm de façon homogène durant les premières 90 minutes de contre-pulsation. Aucun trouble électrique n'est alors enregistré en amont de la ligature. L'extension latérale gauche se situe au maximum à 8 à 10 mm de l'IVA. L'apex est toujours infarcté profondément, c'est l'endroit où des ondes monophasiques sont enregistrées le plus longtemps.

De brefs arrêts (5 minutes) de la contre-pulsation ne modifient pas la surface de l'infarctus à condition qu'ils soient pratiqués après 1 heure 30 d'assistance circulatoire. Des arrêts de même durée pratiqués auparavant engendrent la réapparition d'élévations pathologiques du segment ST dans des zones où elles avaient disparu.

EVOLUTION SANS CONTRE-PULSATION

Les quatre chiens survivent à l'infarctus durant 2 heures 30, après quoi l'expérience est interrompue.

Deux animaux de ce groupe présentent une onde monophasique, on ne note aucune modification de cette onde durant toute l'évolution.

Les deux autres qui présentent, après 30 minutes, une surélévation moyenne du segment ST de 8 mV ne subissent que peu d'évolution : l'un restant aux mêmes valeurs et l'autre diminuant l'élévation du segment ST de 0,5 mV.

L'étendue de l'ischémie diminue progressivement et les zones marginales, définies 30 minutes après la ligature, ne présentent plus de troubles électriques après 1 heure 30. La nouvelle marge se situe alors une largeur d'électrode (2 mm) en dedans de la marge précédente. Après 2 heures 30 d'évolution, la limite, surtout latérale gauche, régresse encore de 2 mm. Par contre il subsiste, sur l'IVA même, une extension en amont de la ligature d'environ 2 mm. A droite de l'IVA la frontière est la même que chez les animaux ayant bénéficié de l'assistance circulatoire.

VI.

VARIATION DE L'ELECTROCARDIOGRAMME EPICARDIQUE

DURANT LA CONTRE-PULSATION PAR BALLON INTRA-AORTIQUE

CHEZ LE PORC

Nous avons utilisé huit porcs des deux sexes pesant entre 80 et 110 kg. Toutes les expériences sont pratiquées sous neuroleptanalgésie (10, 16, 17) et respiration artificielle. Après sternotomie longitudinale le péricarde est incisé puis suspendu et le coeur, ainsi exposé, est constamment arrosé par une solution physiologique à 38° C. Nous mesurons le pH artériel et les gaz du sang au moins toutes les 15 minutes, les déséquilibres sont compensés. Dans tous les cas 8 à 10 dérivations épicaudiques de référence sont enregistrées de la même manière que pour le lapin et le chien. L'artère interventriculaire antérieure est ensuite liée en son tiers distal.

Six animaux subissent une contre-pulsation par ballon intra-aortique (DATASCOPE, AVCO) environ 10 minutes après la ligature. Ce bref délai s'explique par l'apparition précoce de troubles du rythme graves. Deux animaux ne bénéficient d'aucune assistance circulatoire et servent de témoins.

RESULTATS

L'électrocardiogramme épicaudique normal présente les mêmes caractéristiques générales que chez le chien, l'amplitude de l'onde R croissant progressivement de la droite vers la gauche. L'onde T est partout positive sauf à l'apex et sur les faces latérales du ventricule gauche.

Chez tous les animaux, immédiatement après les enregistrements de référence, la contre-pulsation est enclenchée pour une durée de 3 minutes. Elle n'amène aucune modification notable de l'aspect de l'électrocardiogramme.

Après la ligature artérielle chez tous les animaux apparaît, durant les 6 premières minutes, une onde monophasique au centre de l'infarctus. Cette évolution est plus rapide et plus grave que chez le chien, alors même que la lésion vasculaire est moins importante.

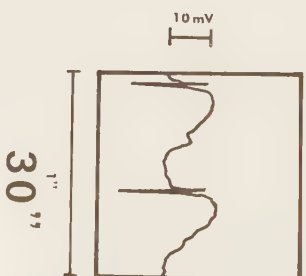
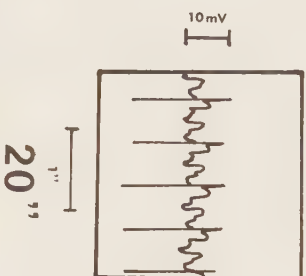
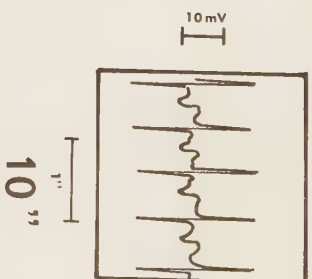
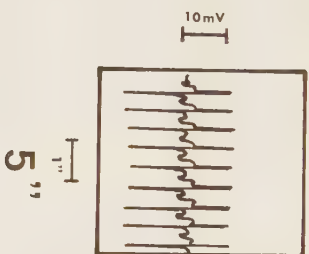
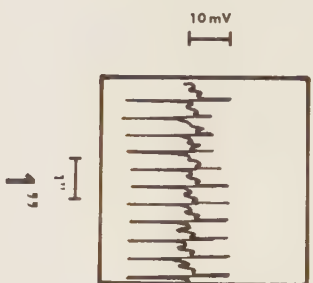
La genèse de cette onde monophasique est étudiée en détail par l'enregistrement continu de l'électrocardiogramme jusqu'à l'apparition d'une onde pure. Dans tous les cas l'évolution est la même. Les premiers troubles apparaissent entre 3 et 5 secondes après la ligature sous forme d'un discret abaissement de ST. 10 secondes après la ligature le ST est à nouveau isoélectrique, il montre une surélévation significative 15 à 20 secondes après la ligature. Ensuite, la surélévation de ST augmente progressivement avec la disparition de l'onde S. Après 4 minutes d'évolution, il ne subsiste de l'onde R qu'un décrochement sur la phase ascendante de l'onde monophasique qui est pure après 6 minutes environ.

Il est de règle de voir apparaître 8 à 12 minutes après la ligature des salves d'extrasystoles ventriculaires de plus en plus fréquentes.

EVOLUTION DURANT LA CONTRE-PULSATION

En raison de ces troubles du rythme extrêmement sévères et de la péjoration rapide de l'état de l'animal (chute de débit de 30 à 50 %, chute de pression, acidose métabolique difficile à contrôler) la contre-pulsation est entreprise de 11 à 17 minutes après la ligature. Elle entraîne pour les deux machines testées une disparition rapide et spectaculaire des troubles du rythme (moins de 30 minutes) avec comme corollaire le passage d'une situation non maîtrisable à une situation maîtrisable.

Fig. 2 Evolution du tracé électrocardiographique durant les 30 premières secondes suivant la ligature de l'IVa chez le porc.



Cette évolution est particulièrement significative si l'on tient compte des expériences précédentes effectuées au laboratoire. La ligature de l'IVA, aussi limitée soit-elle, a toujours entraîné des troubles du rythme irréversibles avec marasme hémodynamique et métabolique qui amènent, quelles que soient les mesures thérapeutiques, le décès de l'animal dans les 20 minutes. Le ballon intra-aortique rompt ce cercle vicieux sans pour autant que les mesures de débits et de pressions objectivent une action spectaculaire.

Au niveau de l'infarctus nous assistons à une évolution semblable à celle décrite chez le chien, les modifications au centre de l'infarctus étant plus importantes.

Dans tous les cas on note, après 15 à 35 minutes de contre-pulsation, la réapparition au centre de l'infarctus d'un petit complexe rs dans l'onde monophasique. Une fois, après 90 minutes, le complexe RS a un aspect normal et est suivi d'un segment ST surélevé de + 6 mV, alors que l'onde R mesure 10 mV. Dans les autres cas l'amplitude de l'onde R est toujours inférieure à la surélévation du segment ST.

Dans quatre cas les limites de la zone ischémisée restent identiques durant toute la durée de la contre-pulsation (2 heures 30). Par contre, l'amplitude de la surélévation du segment ST diminue au cours de la contre-pulsation, ce qui traduit, si l'on se réfère aux critères de Maroko, une diminution de la profondeur de l'ischémie.

Chez un animal nous avons étudié de façon détaillée 6 points situés dans la zone ischémisée mais à sa périphérie : la moyenne de la surélévation du ST passe de 11,5 mV 10 minutes après la ligature à 8,4 mV 90 minutes après le début de la contre-pulsation.

Fig. 3 Réapparition d'un complexe qRs au centre de la zone ischémiée durant la contre-pulsation par ballon intra-aortique chez le porc.

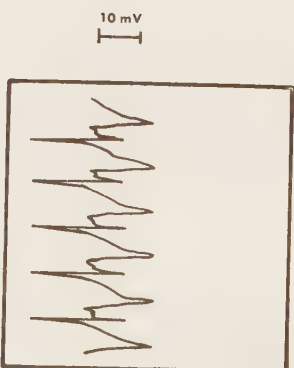
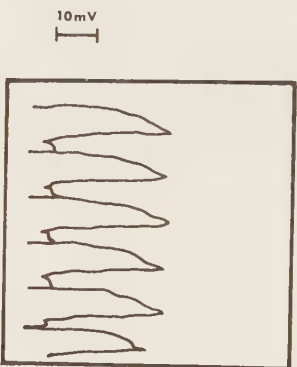
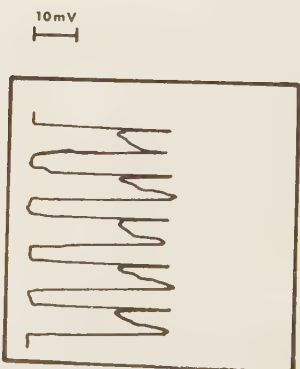
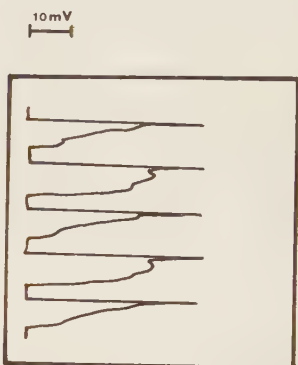
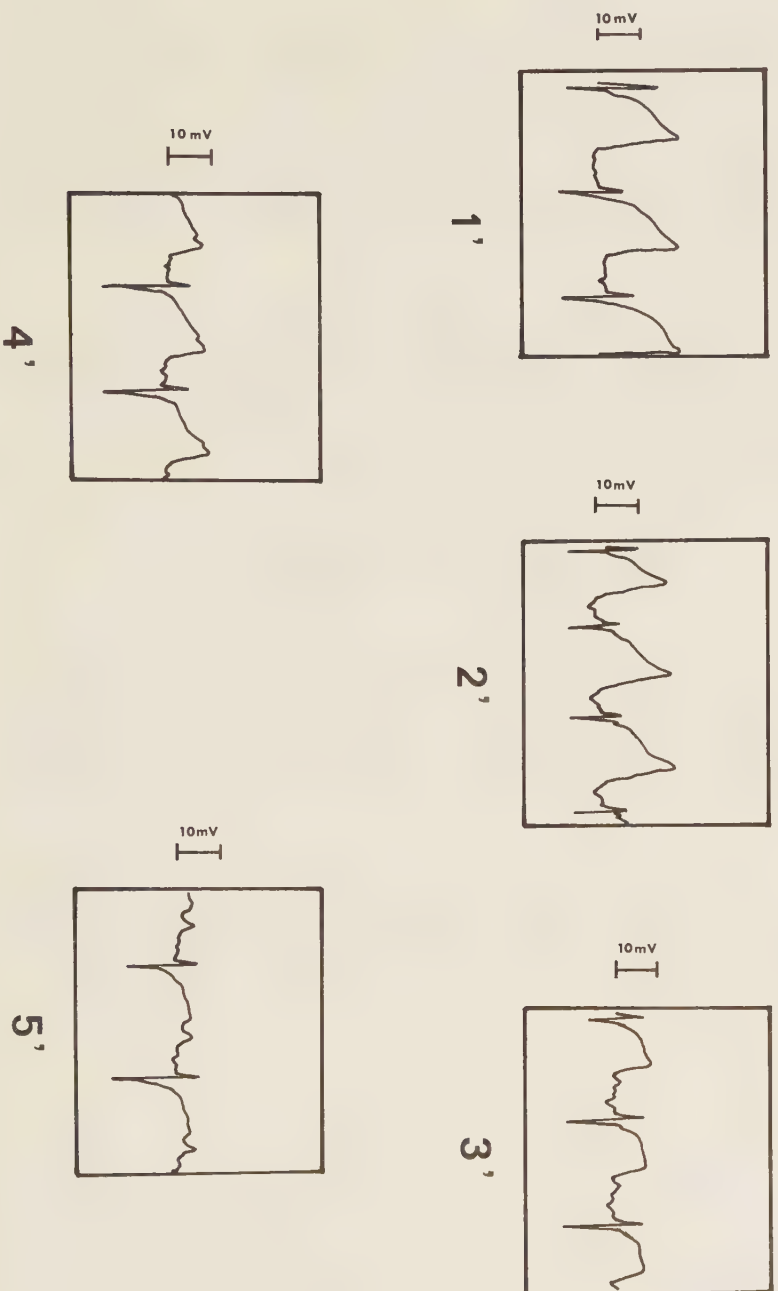


Fig. 4 Atténuation des signes d'ischémie 1 cm au-dessus de la ligation durant la contre-pulsation par ballon intra-ortique chez le porc.

re



Chez deux animaux l'étendue de la zone infarctée régresse. Cette régression concerne surtout l'extension en amont de la ligature. Après 10 minutes, les deux animaux présentent une limite supérieure 3 cm au-dessus de la ligature, cette limite n'est plus qu'à 0,7 cm après 140 minutes de contre-pulsation. Par contre, les limites latérales de l'infarctus ne sont pas influencées.

Chez tous les animaux l'abaissement du segment ST, constaté dans des zones apparemment non ischémiées, et particulièrement à la base, disparaît après 7 à 10 minutes d'assistance circulatoire.

EVOLUTION SANS CONTRE-PULSATION

Les deux animaux témoins présentent, l'un 15 minutes et l'autre 20 minutes après la ligature, un choc cardiogénique grave d'évolution rapide. En 3 à 5 minutes on note une extension de l'infarctus aux deux tiers de la face antérieure des deux ventricules.

Dans les deux cas la mort suivit 15 minutes après le début du choc par fibrillation ventriculaire irréversible sur un coeur totalement atone.

VII.

D I S C U S S I O N

La comparaison des résultats obtenus chez le chien et chez le porc doit, bien entendu, tenir compte du fait que la contre-pulsation par ballon intra-aortique fut entreprise avec deux machines différentes. Cette réserve faite, un certain nombre de faits troublants subsistent.

Dans nos conditions expérimentales, chez ces deux animaux la contre-pulsation n'amène pas de régression spectaculaire de la surface de la zone ischémisée et l'on ne peut dire que les résultats soient meilleurs chez l'un plutôt que chez l'autre. Or on sait (7) que la vascularisation collatérale myocardique du chien est plus riche que celle du porc et qu'en particulier l'évolution naturelle d'un infarctus expérimental est la régression chez le chien et l'extension rapide en amont des ligatures chez le porc. Il semblerait que le ballon intra-aortique agisse nettement mieux chez le porc, c'est-à-dire paradoxalement chez l'animal ayant la circulation collatérale myocardique la plus pauvre (37, 39).

En l'absence de certitudes quant à la genèse des extra-systoles et au mode d'action du ballon nous en sommes réduits à formuler des hypothèses.

Chez le porc comme chez le chien, dans la phase précoce de l'infarctus, la régression de la surface infarctée paraît n'avoir que peu de répercussions sur l'évolution de la fonction cardiaque. Dans nos séries expérimentales cette régression est difficile à chiffrer de façon précise en raison du petit nombre d'animaux, de l'absence de témoins réels chez le porc et de l'évolution spontanée chez le chien.

L'amélioration fonctionnelle est liée à l'amélioration électrique dans la zone ischémisée : diminution de la surélévation de ST dans les zones périphériques, réapparition d'un complexe QRS au centre de l'infarctus. La disparition de l'onde monophasique

coïncide toujours avec celle des extrasystoles ventriculaires et avec une amélioration de la fonction cardiaque. Elle ne survient jamais sans assistance circulatoire.

Il peut paraître surprenant que l'action la plus constante et la plus nette du ballon se produise au centre de l'infarctus, dans une région en principe peu influencée par la circulation collatérale, alors que son action classiquement décrite est une augmentation de cette circulation.

Il faut noter que, dans nos mains, la ligature chirurgicale de l'IVA entraîne un infarctus macroscopique au niveau de la moitié épocardique du myocarde, la moitié endocardique gardant une apparence saine.

L'inflation du ballon modifie la forme de l'onde pulsatile coronarienne : accélération plus grande durant la première phase sans que le débit coup par coup soit significativement augmenté. Certaines expériences tendent à montrer que le passage d'un flux non pulsatile à un flux pulsatile modifie la répartition du débit entre les diverses couches myocardiques (1). On peut penser que la modification de la morphologie de l'onde pulsatile a une action similaire et qu'elle peut entraîner une nouvelle répartition des débits et supprimer ainsi un foyer de contractions ventriculaires ectopiques (28, 51). Les études sur le débit capillaire par microsphères radioactives n'ont malheureusement pas pu démontrer ce phénomène (20).

Nos constatations actuelles permettent simplement de formuler une fois de plus des questions quant au mode d'action du ballon (15, 40). La poursuite de mesures du débit capillaire et de l'activité électrique dans les zones ischémiées permettra peut-être d'approcher une réponse.

VIII.

C O N C L U S I O N

1) L'électrode que nous avons mise au point adhère seule à l'épicarde, elle n'est génératrice d'aucun artéfact.

2) La contre-pulsation entraîne une certaine réduction de la surface infarctée mais nous n'avons pu l'évaluer statistiquement.

3) Les perturbations électriques dans la zone ischémisée régressent particulièrement chez le porc.

4) La surélévation du segment ST est diminuée par la contre-pulsation.

5) Au centre de l'infarctus un complexe QRS réapparaît dans l'onde monophasique.

6) La contre-pulsation amène la disparition des troubles du rythme avec reprise d'une fonction cardiaque normale.

7) Les études débitométriques tronculaires et capillaires n'ont pas mis en évidence une augmentation significative des flux.

8) Nous croyons que les effets enregistrés peuvent, dans la phase la plus précoce de l'infarctus, résulter d'une redistribution mineure, non objectivable par nos moyens actuels de mesures, de l'irrigation entre les diverses couches myocardiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. BECKER R.M., SHIZGAL H.M., DOBELL A.R.C. :
Distribution of coronary blood flow during cardiopulmonary bypass
in pigs.
Annals of Thoracic Surgery, Vol. 16, Nr 5, Sept. 1973.
2. BELENGER J., WITZ C., HAHN Ch., BARROY J.P., JAGENEAU T. :
Hémodynamique expérimentale de deux types de ballons intra-aortiques.
Communication au XI Congrès Mondial de la International Cardio-
vascular Society, Barcelone, Sept. 1973, (à paraître).
3. BELENGER J., JEANJACQUOT A., KILLISCH J.P. :
Use of a strain gauge on the ascending aorta in the experimental
evaluation of intra-aortic balloon pumping.
Communication au 9th Annual Meeting A.A.M.I., 1974.
4. BREGMAN D., KRIPKE D.C., GOETZ R.H. :
The effect of synchronosis unidirectional intra-aortic balloon
pumping on hemodynamics and coronary blood flow in cardiogenic
shock.
Transaction, Vol. XVI, A.S.A.I.O., 1970.
5. BROWN B.G., GOLDFARB D., TOPAZ S.R., GOTT V.L. :
Diastolic augmentation by intra-aortic balloon.
Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Vol. 53, Nr 6,
June 1967.
6. BUCKLEY M.J. et al. :
Intraaortic balloon assist pumping : effectiveness and limitations.
Surg. Forum 19, 124-126, 1968.
7. BUJA L.M., LEVITSKY S., FERRANS V.J., SOUTHER S.G., ROBERTS W.C.,
MORROW A.G. :
Acute and chronic effects of normothermic anoxia on canine hearts.
Supplement I to Circulation, Vols. XLIII and XLIV, May 1971.
8. CLAUSS R.H., BIRTWELL W.C., ALBERTAL G., LUNZER S., TAYLOR W.J.,
FOSBERG A.M., HARKEN D.E. :
Assisted circulation I : the arterial counterpulsation.
Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 41, 447-458, 1961.
9. CLAUSS R.H., MISSIER P., REED G.E., TICE D. :
Assisted circulation by counterpulsation with intra-aortic balloon.
Proc. Ann. Conf. Eng. Med. Biol., Chicago, 1962.
10. DE CASTRO J., MUNDELEER P. :
Anesthésie sans barbituriques.
Anesth. Analg. (Cleveland) 16, 1022, 1959.

11. DOLAN A.M., NETCALFE J.B., SIMANI A., STERNS L.P., CALLAGHAN J.C. :
Comparison of counterpulsation and balloon pumping for treating myocardial infarction.
Transaction XVI, A.S.A.I.O., 1970.
12. EKMEKCI A., TOYOSHIMA H., KWOCZYNSKI J.K., NAGAYA T. and PRINZMETAL M. :
Angina pectoris. IV. Clinical and experimental difference between ischemia with ST elevation and ischemia with ST depression.
The American Journal of Cardiology, March 1961.
13. EKMEKCI A., TOYOSHIMA H., KWOCZYNSKI J.K., NAGAYA T. and PRINZMETAL M. :
Angina pectoris. V. Giant R and receding S wave in myocardial ischemia and certain nonischemic conditions.
The American Journal of Cardiology, April 1961.
14. FEOLA M., ADACHI M., AKERS W.W., ROSS Jr J.N., WIETING D.W., KENNEDY J.H. :
Intraaortic balloon pumping in the experimental animal.
American Journal of Cardiology, Vol. 27, Feb. 1971.
15. FEOLA M., NORMANN N.A., HAIDERER O., KENNEDY J.H. :
Assisted circulation : experimental intra-aortic balloon pumping.
Proceedings, Artificial Heart Program Conference, June 1969.
16. GEMPERLE M., MORET P., MEDEVAND R. :
Neuroleptanalgésie et système cardio-vasculaire.
Ann. Anesth. Française, VII Sepcial I, 87, 1966.
17. GEMPERLE M., MORET P. :
Influence du Fentanyl sur le système cardio-vasculaire.
Ann. Anesth. Française, IX, 2, 333, 1968.
18. HELLERSTEIN H.K. and LIEBOW I.M. :
Factors influencing the T wave of the electrocardiogram. An experimental study employing intracavitary and extraventricular (epicardial) leads. I. Effects of heating and cooling the endocardium and the epicardium.
American Heart Journal, Vol. 39, 1950.
19. HERMAN M.V., ELLIOTT W.C. and GORLIN R. :
An electrocardiographic, anatomic and metabolic study of zonal myocardial ischemia in coronary heart disease.
Circulation, Vol. XXXV, May 1967.
20. JAGENEAU T. :
Débit collatéral myocardique et contre-pulsation après sténose coronaire.
Communication à la Société Belge de Chirurgie, Liège, Oct. 1973, (à paraître).

21. JENNINGS R.B. :
Symposium on the pre-hospital phase of acute myocardial infarction.
Part II. Early phase of myocardial ischemic injury and infarction.
The American Journal of Cardiology, Vol. 24, Nr 6, December 1969.
22. KANTROWITZ A. and KANTROWITZ A. :
Experimental augmentation of coronary flow by retardation of
arterial pressure pulse.
Surgery 34, 678-686, 1953.
23. KATCHER A.H., PEIRCE G. and SAYEN J.J. :
Effects of experimental regional ischemia and levarterenol on the
RS-T segment and baseline of ventricular surface electrocardiograms
obtained by direct-coupled amplification.
Circulation Research, Vol. VIII, January 1960.
24. KENNAMEY R., BERNSTEIN J.L., MAXWELL M.H., PRINZMETAL M. and
SHAW C.M. :
Studies on the mechanism of ventricular activity. V. Intramural
depolarization potentials in the normal heart with a consideration
of currents of injury in coronary artery disease.
American Heart Journal, Vol. 46, 1953.
25. KENNEDY J.H., FEOLA M., ROSS J.N., CALVIN S., FUQUA J. and JUDD J.H. :
Measurement and modifications of myocardial infarct size in the
dog.
(à publier).
26. KJEKSHUS J.K. and SOBEL B.E. :
Depressed myocardial creatine phosphokinase activity following
experimental myocardial infarction in rabbit.
Circulation Research, Vol. XXVII, September 1970.
27. KRUG A. :
The extent of ischemic damage in the myocardium of the cat after
permanent and temporary coronary occlusion.
Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Vol. 60, Nr 2,
August 1970.
28. KRUG A. :
Myokardnekrosen nach permanentem oder temporärem Koronararterien-
verschluss mit und ohne Herzentlastung durch extracorporale
Zirkulation.
Archiv für Kreislaufforschung 67, Dezember 1972.
29. MAROKO P.R., KJEKSHUS J.K., SOBEL B.E., WATANABE T., COVELL J.W.,
ROSS J. and BRAUNWALD E. :
Factors influencing infarct size following experimental coronary
artery occlusions.
Circulation, Vol. XLIII, January 1971.

30. MAROKO P.R., LIBBY P., COVELL J.W., SOBEL B.E., ROSS J.,
BRAUNWALD E. :
Precordial S-T segment elevation mapping : an atraumatic method
for assessing alterations in the extent of myocardial ischemic
injury.
The American Journal of Cardiology, Vol. 29, February 1972.
31. MAROKO P.R., BERNSTEIN E.F., LIBBY P., DELARIA G.A., COVELL J.W.,
ROSS J., BRAUNWALD E. :
Effects of intraaortic balloon counterpulsation on the severity
of myocardial ischemic injury following acute coronary occlusion.
Counterpulsation and myocardial injury.
Circulation, Vol. XLV, June 1972.
32. MAROKO P.R., LIBBY P., SOBEL B.E., BLOOR C.M., SYBERS H.D.,
SHELL W.E., COVELL J.W. and BRAUNWALD E. :
Effect of glucose-insulin-potassium infusion on myocardial infarction
following experimental coronary artery occlusion.
Circulation, Vol. XLV, June 1972.
33. MARSHALL J.M. :
Effects of low temperatures on transmembrane potentials of single
fibers of the rabbit atrium.
Circulation Research, Vol. V, November 1957.
34. MEESTER D. :
Experimental myocardial infarction by selective coronary artery
embolization.
35. MOULOPOULOS S.D., TOPAZ S., KOLFF W.J. :
Diastolic balloon pumping in the aorta. A mechanical assistance
to the failing circulation.
American Heart Journal, 63, 669-675, 1962.
36. MULDER D.G., FRANK C.G., NOZAKI M., MILLER C.E. :
Cardiac assist pump, hemodynamic observations in the experimental
animal.
Ann. Thorac. Surg. 3, 337-345, 1967.
37. MYERS M.B. and CHERRY G. :
Ventricular fibrillation area thresholds in the dog and pig,
determined by a new experimental model for the production of
myocardial infarction.
The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Vol. 59,
Nr 3, March 1970.
38. NACHLAS M.M., SIEDBAND M.P. :
The influence of diastolic augmentation on infarct size following
coronary artery ligation.
The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Vol 53,
Nr 5, May 1967.

39. NISHIMURA A., GIRON F., BIRTWELL W.C., SOROFF M.S. :
Evaluation of collateral blood supply by direct measurement of
performance of ischemic myocardial muscle.
Transaction A.S.A.I.O., Vol. XVI, 1970.
40. PAGE D.L., CAULFIELD J.B., KASTORS J.A., DE SANCTIS R.W.,
SANDERS C.A. :
Myocardial changes associated with cardiogenic shock.
New England Journal of Medicine, Vol. 285, Nr 3, July 15, 1971.
41. POWELL W.Y., DAGGETT W.M., MAGRO A.E., BIANCO J.A., BUCKLEY M.J.,
SANDERS C.A., KANTROWITZ A.R., AUSTEN W.G. :
Effects of intra-aortic balloon counterpulsation on cardiac
performance, oxygen consumption and coronary blood flow in dogs.
Circulation Research, Vol. XXVI, June 1970.
42. PRINZMETAL M., EKMEKCI A., TOYOSHIMA H. and KWOCZYNSKI J.K. :
Angina pectoris. III. Demonstration of a chemical origin ST
deviation in classic angina pectoris, its variant form, early
myocardial infarction, and some noncardiac conditions.
The American Journal of Cardiology, March 1959.
43. PRINZMETAL M., TOYOSHIMA H., EKMEKCI A., MIZUNO Y. and NAGAYA T. :
Myocardial ischemia. Nature of ischemic electrocardiographic
patterns in the mammalian ventricles as determined by intracellular
electrographic and metabolic changes.
The American Journal of Cardiology, October 1961.
44. RAKITA L., BORDUAS J.L., ROTHMAN S. and PRINZMETAL M. :
Studies on the mechanism of ventricular activity. XII. Early
changes in the RS-T segment and QRS complex following acute
coronary artery occlusion : experimental study and clinical
applications.
American Heart Journal, Vol. 48, 1954.
45. REYNOLDS E.W., VANDER ARK C.R. and JOHNSTON F.D. :
Effects of acute myocardial infarction on electrical recovery and
transmural temperature gradient in left ventricular wall of dogs.
Circulation Research, Vol. VIII, July 1960.
46. SAMSON W.E. and SCHEER A.M. :
Mechanism of S-T segment alteration during acute myocardial injury.
Circulation Research, Vol. VIII, July 1960.
47. SAYEN J.J., PEIRCE G., KATCHER A.H. and SHELDON W.F. :
Correlation of intramyocardial electrocardiograms with polarographic
oxygen and contractility in the nonischemic and regionally ischemic
left ventricle.
Circulation Research, Vol. IX, November 1961.

48. SAYEN J.J., SHELDON W.F., PEIRCE G. :
Studies on experimental localized myocardial ischemia with special reference to its epicardial electrocardiographic reflection and to intramyocardial temperatures changes.
American Journal of Medical Science, 231, 1956.
49. SCHILT W., FOURCADE C., PAPOVA E., LUNDSGAARS-HANSEN P. :
Mechanical circulatory assistance in cardiogenic shock by pressure synchronized intraaortic volume displacement.
Journal of Cardiovascular Surgery, Vol. 12, Nr 3, May-June 1971.
50. SCHILT W., FREED P.S., KHALIL G., KANTROWITZ A. :
Temporary non surgical intra arterial cardiac assistance.
Transaction A.S.A.I.O., 13, 322-327, 1967.
51. SCHLEY G., MESSMANN W., SCHULZ F.W., AMANN L., TUTTEMANN J., WILDE A. :
Untersuchungen über den Einfluss von Spontankollateralen des Herzens auf die Herzrhythmusstörungen nach akuten experimentellem Koronarverschluss.
Archiv für Kreislaufforschung, Band 67, Dezember 1972.
52. SUGG N.L., REA M.J., WEBB W.R., ECKER R.R. :
Cardiac assistance (counterpulsation) in ten patients.
Ann. Thorac. Surg. 9, 1-12, 1970.
53. SUGG W.L., LYNCH L.J., WEBB W.R. :
Effects of counterpulsation on body fluid compartments plasma homoglobin and hematocrit.
The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 56, 33-38, 1968.
54. TOMECEK J., JARON D., TJONNELAND S., KANTROWITZ A. :
Phase shift cardiac assistance with a valve balloon : experimental results.
Transaction, Vol. XV, A.S.A.I.O., 1969.
55. TOYOSHIMA H., EKMEKCI A., FLAMM E., MIZUNO Y., NAGAYA T., NAKAYAMA R., YAMADA K. and PRINZMETAL M. :
Angina pectoris. VII. The nature of S-T depression in acute myocardial ischemia.
The American Journal of Cardiology, April 1964.
56. TOYOSHIMA H., PRINZMETAL M., HORIBA M., KOBAYASHI T., MIZUNO Y., NAKAYAMA R. and YAMADA K. :
The nature of normal and abnormal electrocardiograms. VIII. Relation of ST segment and T wave changes to intracellular potentials.
Arch. Intern. Med., Vol. 115, January 1965.

57. TYBERG J.V., KEON W.J., SONNENBLIKK E.H., URSCHER C.W. :
Effectiveness of intra-aortic balloon counterpulsation in the
experimental low output state.
American Heart Journal, Vol. 80, Nr 1, July 1970.
58. WEIKEL A.M., JONES R.T., DINSMORE R., PETSCHER H.E. :
Size limits and pumping effectiveness of intraaortic balloons.
Annals of Thoracic Surgery, 12, 45-53, 1971.
59. WILSON F.N., JOHNSTON F.D., MACLEOD A.G., BARKER P.S. :
Electrocardiograms the represent the potential variations of a
single electrode.
American Heart Journal, Vol. 9, 1934.
60. WILSON F.N., MACLEOD A.G., BARKER P.S. and JOHNSTON F.D. :
The determination and the significance of the areas of the
ventricular deflections of the electrocardiogram.
American Heart Journal, Vol. 10, 1934.
61. WILSON F.N., JOHNSTON F.D., ROSENBAUM F.F., ERLANGER H.,
KOSSMANN C.E., HECHT H., COTRIM N., MENEZES DE OLIVEIRA R.,
SCARSI R and BARKER P.S. :
The precordial electrocardiogram.
American Heart Journal, Vol. 27, 1944.
62. WITZ C., BELENGER J., BARROY J.P., JAGENEAU T. :
Contre-pulsation par ballon intra-aortique : considérations
hémodynamiques avant un usage clinique.
Communication au 6th Congress of the Organ Transplantation Society,
Varèse, September 1973. (à paraître).

